FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alphonse LE COUËDIC

Né à Loudéac (Côtes-du-Nord), le 28 Novembre 1884

L'HEURE DE L'HÉMIPLÉGIE

A DÉBUT BRUSQUE

Président : M. ACHARD, *professeur*.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Éditeurs

15, rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, DEJERINE, LANNELONGUE
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	HARTMANN
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	GILBERT
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	CHAUFFARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Clinique médicale	HUTINEL
Maladies des enfants	Gilbert BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique chirurgicale	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	ALBARRAN
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique d'accouchements	POZZI
Clinique gynécologique	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile	Albert ROBIN
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

82

A MES ANCIENS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON COUSIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LE GOFF

Témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin de l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

L'HEURE
DE L'HÉMIPLÉGIE
A DÉBUT BRUSQUE

INTRODUCTION

M. le professeur Pierre Marie, qui dans son immense service de Bicêtre a observé un grand nombre de malades atteints d'hémiplégie, a constaté que cette hémiplégie non seulement n'apparaissait pas à un moment quelconque, mais que bien souvent au contraire elle débutait à un moment précis. En somme, comme la première attaque de goutte, l'hémiplégie aurait son heure d'apparition et M. le professeur Pierre Marie nous a engagé à rechercher quelle était cette heure.

Après avoir lu attentivement les nombreuses observations que nous avons pu recueillir à l'hospice de Bicêtre et après avoir interrogé près de

100 hémiplégiques, nous avons pu établir que l'hémiplégie apparaissait très souvent, nous dirons même presque toujours, soit lors du réveil au cours de la nuit, soit surtout pendant le sommeil, et particulièrement entre 3 et 4 heures du matin.

De toutes les causes qui déterminent *brusquement* l'apparition de l'hémiplégie, l'hémorragie cérébrale est assurément la plus fréquente. En tout cas, nous ne nous occuperons ici que des modifications qui surviennent dans la circulation de l'encéphale pendant le sommeil, et lors du réveil subit qui l'interrompit parfois.

Après avoir décrit sommairement l'hémorragie cérébrale, après avoir dit quelques mots de son étiologie, nous rechercherons si dans l'état de sommeil il n'y a pas une raison qui détermine ou tout au moins qui favorise l'éclosion de l'hémiplégie.

Avant d'entreprendre ce travail un devoir nous incombe ; mais c'est un devoir bien doux et bien agréable à remplir, qui consiste à remercier nos chers Maîtres de l'Ecole de Rennes et de la Faculté de Médecine de Paris.

Que MM. les professeurs Bertheux et Dayot soient assurés de toute notre reconnaissance pour les sages conseils qu'ils nous ont donnés pendant les deux années que nous avons passées près d'eux.

Nous rendons hommage à la haute valeur de MM. les professeurs Sébileau et Widal, et nous

les remercions chaleureusement de leur enseignement si parfait et si magistral.

Nous remercions également M. le professeur Bar, non seulement des bons et éclairés conseils qu'il nous a sans cesse donnés pendant les quelques mois que nous avons pu passer près de lui, mais nous le remercions encore et surtout d'avoir su nous intéresser vivement à l'art obstétrical et de nous avoir appris à l'aimer.

Nous garderons à jamais un souvenir ému de notre cher et regretté maître, M. le professeur Berger, qui déploya tous ses efforts pour nous inculquer les notions chirurgicales qu'il savait mieux que tout autre devoir nous être indispensables dans notre future profession.

Nous remercions également M. le professeur Pierre Marie, à qui nous devons le sujet de cette thèse, de l'amabilité qu'il a apportée à nous fournir tous les documents qui pouvaient nous être utiles dans l'élaboration de ce mémoire.

Que M. le professeur Achard veuille bien accepter l'hommage de notre reconnaissance et croire à notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'hémorragie cérébrale est constituée par un épanchement de sang dans le cerveau, consécutif à la rupture d'une artériole.

Etiologie. — Les causes qui y prédisposent surtout sont : l'alcoolisme, le saturnisme, la goutte, la diabète, le mal de Bright, la syphilis et les maladies infectieuses.

Les causes déterminantes sont l'ivresse, le refroidissement, les émotions vives, les digestions difficiles, les quintes de toux et les efforts physiques de toute sorte.

Pathogénie. — L'hémorragie cérébrale est la conséquence d'une lésion pariétale artérielle (artérite ou endartérite). Les vaisseaux, par suite du peu de résistance de leurs parois, se laissent alors dilater et donnent habituellement naissance à « l'anévrisme miliaire ».

Si les auteurs s'accordent pour admettre que cette dilatation est presque toujours à l'origine de l'hémorragie cérébrale, ils refusent de s'entendre

quand il s'agit d'indiquer par où débute la lésion vasculaire.

Les uns, avec Charcot, pensent qu'elle commence par la gaine lymphatique. Les autres avec Zenker et Eichler affirment qu'elle débute par l'endothélium.

Quoi qu'il en soit, l'anévrisme est constitué par une inflammation des tuniques internes et externes, et une atrophie de la tunique moyenne ou tunique musculeuse.

La paroi artérielle étant amincie et composée de tissus altérés, se rompra alors facilement sous l'augmentation de la pression sanguine.

Ces petits anévrismes, qui atteignent rarement 1 millimètre de diamètre, semblent avoir quelques lieux de prédilection. On les rencontre en effet beaucoup plus souvent dans les corps striés, la couche optique et les circonvolutions que partout ailleurs.

Dans la grande majorité des cas l'épanchement sanguin se fait au niveau des noyaux gris centraux. Ce fait, d'après Verger (1), serait dû à ce que la substance grise qui entoure les vaisseaux opposerait une moins grande résistance à leur dilatation que la substance blanche composée de fibres formant un « feutrage serré ».

La rupture qui se produit fréquemment sur l'artère lenticulo-striée donne lieu à une hémor-

---

1. Verger, *Précis de Pathologie interne*, 1907, p. 148.

ragie qui comprime ou déchire la substance cérébrale.

Si la capsule interne n'est que comprimée légèrement, l'hémiplégie est constante, mais pourra rétrocéder. Si au contraire la capsule interne est déchirée, l'hémiplégie est incurable et définitive.

Si l'hémorragie cérébrale légère est compatible avec une vie assez longue, l'hémorragie abondante comprime fortement le tissu cérébral qui ne tarde pas à devenir le siège de ramollissement et la mort survient dans un bref délai. Lorsque le sang fait irruption dans le ventricule latéral, on observe des contractures précoces, des convulsions et la mort en est aussi la conséquence presque fatale.

Symptomatologie. — L'hémorragie cérébrale se produit brusquement, et l'individu tombe alors frappé d'apoplexie. La perte de connaissance est en effet rarement précédée de vertiges, d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles, d'engourdissement des membres ou de fourmillements.

Si l'apoplexie est complète, le malade privé de connaissance est en résolution musculaire. Les sphincters sont relâchés, la respiration est stertoreuse, le pouls est fort et moins fréquent, la température est souvent au-dessous de la normale et la sensibilité est abolie. Cette période comateuse peut aboutir à la mort. Dans le cas contraire l'individu recouvre peu à peu l'intelligence, la sen-

sibilité renaît, la résolution musculaire disparaît, sauf dans un côté du corps.

Si l'apoplexie a été incomplète, le malade se rend vaguement compte de ce qui se passe autour de lui, et la paralysie n'occupe qu'un des deux segments du corps.

L'apoplexie, bien que très fréquente au cours de l'hémorragie cérébrale, n'est pas constante. L'hémiplégie au contraire est un symptôme que l'on rencontre toujours ; mais ce syndrome a été si longuement étudié, et est si bien connu que nous jugeons inutile de le décrire à nouveau.

OBSERVATION I

(Hospice de Bicêtre. — Service de M. le professeur Pierre Marie, salle Bichat, n° 5, décédé.)

Le nommé B..., passementier, âgé de quatre-vingts ans, entra à l'infirmerie de l'hospice le 1er mai 1904, pour hémiplégie gauche survenue subitement au lit entre 2 et 4 heures, sans perte de connaissances aux dires du malade. L'hémiplégie paraît être survenue au moment du réveil.

Le malade ne semblait pas avoir été atteint de syphilis. L'éthylisme était également douteux. A l'âge de vingt-cinq ans, il aurait eu une maladie de cœur caractérisée par de l'oppression, de l'œdème et des crachements de sang.

Dans les années suivantes il aurait eu cinq ou six

attaques analogues qui l'auraient obligé à prendre chaque fois un mois de repos.

Examiné dès son entrée à l'hospice, le cœur fut trouvé sain. Les bruits étaient normaux et aucun souffle ne fut perçu. On compta 82 pulsations à la minute.

L'auscultation des poumons décela quelques râles de bronchite. A l'analyse des urines on ne trouve ni sucre ni albumine.

Motilité. — Les mouvements volontaires du membre supérieur gauche étaient complètement nuls. Le membre inférieur ne pouvait être détaché du plan du lit.

Réflexes. — Le réflexe rotulien était exagéré à gauche, normal à droite. Le réflexe planti digital se faisait en extension à gauche ; tantôt en flexion, tantôt en extension à droite. Le réflexe crémastérien était aboli du côté paralysé.

Les réflexes tendineux du poignet étaient très nets des deux côtés, mais plus accentués à gauche.

Le réflexe olécranien du membre malade était exagéré, celui du côté sain normal.

Sensibilité. — Le sens du contact était très émoussé à gauche et la piqûre moins bien sentie qu'à droite.

La sensibilité thermique était abolie du côté frappé d'hémiplégie, le sens des attitudes conservé.

Face. — Au repos, la commissure labiale paraissait abaissée à gauche, et le sillon nasogénien de ce même côté était peu marqué.

Les deux yeux pouvaient être fermés isolément ; les pupilles réagissaient à la lumière, mais paresseusement.

Mêmes troubles de la sensibilité qu'aux membres.

La langue n'était pas déviée, le réflexe pharyngien était aboli.

Le liquide retiré par ponction lombaire était jaune rougeâtre et de même teinte dans les trois tubes.

3 et 4 mai. — L'état de B... était presque le même. La peau des régions sacrées et fessières était très rouge.

5 mai. — On constata une eschare à la fesse gauche. Le malade était somnolent.

La déglutition était difficile. Les mouvements volontaires étaient complètement abolis, la sensibilité plus atténuée que les jours précédents.

Le lendemain B... expira.

Autopsie. — Hémorragie de la couche optique droite ayant pris naissance dans la partie postéro-externe du thalamus. Elle avait déchiré tous les tissus qui se trouvaient à ce niveau et s'était précipitée dans le ventricule. Elle avait dissocié et détruit le tiers postéro-externe du thalamus et toute une moitié du segment postérieur de la capsule interne.

Pas d'hémorragie ni de lacunes dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION II

(Hospice de Bicêtre. — Service de M. le professeur Pierre Marie, salle Bichat, n° 2, décédé.)

Le nommé O... François, maçon, âgé de soixante-douze ans, n'avait aucun antécédent personnel à son actif avant de devenir hémiplégique. Nous ne connaissons pas ses antécédents héréditaires.

4 avril 1905. — Alors que rien ne l'avait fait présager, vers 4 heures du matin O... fut pris d'ictus apoplectiforme alors qu'il était encore au lit.

Examiné peu de temps après, le malade atteint d'hémiplégie gauche répondit distinctement aux questions qu'on lui posa. Il avait un peu de dysarthrie. Les deux cuisses présentaient des secousses myosismiques, mais elles étaient plus amples à gauche. On n'en vit pas au membre supérieur, sauf peut-être, mais très faibles, sur le trajet du triceps et de l'anconé gauches. Le bras gauche, sans être raide, n'était pas véritablement flasque. Les réflexes du poignet n'étaient pas exagérés.

Le membre inférieur était rigide. Lorsqu'on pinçait la cuisse droite, le malade y portait immédiatement la main. La même opération répétée sur la cuisse paralysée ne déterminait aucun mouvement de défense. Une fois l'agitation calmée, on pinça à nouveau le membre gauche, et si le malade n'y porta pas encore la main, il accusa cette fois de la douleur,

Le réflexe planti digital se faisait en extension à gauche et en flexion à droite. Le réflexe rotulien parut plus fort du côté frappé d'hémiplégie que du côté opposé. Le réflexe achilléen était beaucoup plus net à gauche qu'à droite.

Il n'y avait pas de chute de la paupière, mais le malade présentait du strabisme interne assez prononcé de l'œil gauche. Les deux globes oculaires regardaient à droite et on ne pouvait diriger le regard à gauche. O... présentait une hémianopsie très nette.

La commissure labiale gauche était légèrement abaissée, et la langue était déviée vers le côté paralysé.

5 avril. — La tête était tournée à droite. Le strabisme parut plus accentué que la veille quand le malade regardait à droite et l'on constata le contraire quand il dirigeait ses regards à gauche. On observa dans les membres les mêmes secousses que la veille, mais elles étaient beaucoup plus faibles.

L'état de O... s'aggrava et la mort survint dès le lendemain matin.

Autopsie. — Hémorragie de la couche optique et du noyau lenticulaire droits. On remarqua en outre, au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale, une hémorragie secondaire dont on vit nettement le point de départ.

OBSERVATION III

(Hospice de Bicêtre, service de M. le professeur Pierre Marie, salle Culorier, n° 18, décédé.)

Le sieur Del... François, ancien menuisier, âgé de quatre-vingt-huit ans, était à l'hospice de Bicêtre pour démence sénile lorsque soudainement dans la nuit du 30 au 31 mai 1905, au lever jour, un malade du voisinage le vit tomber du lit. Il resta étendu sur le parquet sans faire un seul mouvement et la respiration qui, quelques secondes plutôt, était calme et régulière, devint difficile et bruyante.

Amené à l'infirmerie de l'hospice, on l'examina peu à près et il put répondre à quelques questions. Tout le côté droit du corps était paralysé. La joue droite était aplatie ;

la commissure labiale était attirée vers la gauche et il y avait déviation conjugée de la tête et des yeux vers le même côté.

Le membre supérieur était flasque, mais le malade pouvait néanmoins effectuer quelques mouvements de faible amplitude. Le réflexe tendineux du poignet semblait persister.

Le membre inférieur paraissait inerte, mais si la flexion de la jambe sur la cuisse se faisait sans difficulté, on éprouvait une légère résistance lorsqu'on cherchait à fléchir la cuisse.

Le réflexe rotulien était exagéré à droite. Le frottement de la plante du pied déterminait l'extension du gros orteil à droite et la flexion à gauche. Le réflexe crémastérien était absent des deux côtés.

La sensibilité était émoussée dans tout le côté droit, mais il n'y avait pas anesthésie véritable. Le pincement de la jambe droite déterminait un certain retrait du membre, mais la sensation était mal localisée. Du côté sain, le malade portait le doigt exactement sur l'endroit touché. La piqûre n'était pas sentie à droite.

On lui fit, le jour même, une ponction lombaire. Le liquide retiré fut franchement rouge et la teinte fut uniforme dans les trois tubes.

Après centrifugation : on obtint un caillot sanguin, et le liquide surnageant contenait de la fibrine et de l'albumine.

Le lendemain, nouvelle ponction lombaire ; liquide fortement teinté en rouge, mais plus coloré dans le dernier tube que dans le premier.

2 juin. — Le malade était dans le sub-coma. La main gauche exécutait des mouvements incessants et coordonnés. La respiration était difficile et stertoreuse. Le soir même le malade mourut.

Autopsie. — Dans l'hémisphère gauche on trouva un foyer hémorragique récent, occupant la circonvolution frontale ascendante ainsi que le pied de la première et de la deuxième frontales.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre, service de M. le professeur Pierre Marie, salle Valentin, n° 1.)

Le nommé L... Marcellin, cordonnier, âgé de soixante-sept ans, est entré à Bicêtre le 31 août 1903 parce qu'il voyait que l'hémiplégie gauche dont il était atteint depuis près d'un an ne s'améliorait guère.

Son père est mort à soixante-quatorze ans, sa mère à soixante-huit ans et on ne sait de quelle maladie. Il a un frère qu'il n'a pas revu depuis quarante-sept ans et il ignore s'il vit toujours.

Ses sœurs, qu'il a quittées à la même époque, sont mortes toutes les deux vers l'âge de trente ans, mais il ne sait pas de quelle affection.

Le malade, avant de devenir hémiplégique, n'a fait aucune maladie. Il nie la syphilis, et il paraît très sincère. Par contre il avoue avoir consommé du vin en assez grande quantité. Les poumons et le cœur sont sains.

11 septembre 1902. — L... joua à la manille jusqu'à

près de minuit. Il rentra ensuite chez lui et nous affirme que, s'il avait bu, il n'avait pas bu plus que de coutume. Il nous raconte qu'il se leva pour uriner deux heures environ après s'être couché et qu'il ne remarqua rien de changé dans son état. Ses membres gauches fonctionnaient aussi bien que jamais ; ils n'étaient le siège d'aucun fourmillement et rien nous dit-il ne pouvait lui faire prévoir que deux heures plus tard il deviendrait paralysé.

A 3 h. 45 L... se réveilla à nouveau et n'ayant déjà plus toute sa connaissance, il voulut descendre de son lit. Mais il glissa sur le bord, et, ne pouvant se retenir, il tomba à terre. Le malade était atteint d'hémiplégie gauche survenue sans ictus complet.

Le 31 août 1903, date de son entrée à l'hospice, on prit son observation : on y nota que le malade était resté quelques jours sans pouvoir parler facilement, que les réflexes tendineux étaient exagérés à gauche, que l'on obtenait l'extension du gros orteil de ce même côté, que le réflexe pharyngé était aboli, que la langue était un peu déviée, qu'il n'y avait rien de bien net du côté de la face, et que les membres gauches étaient contracturés. Nous avons nous-même examiné le malade les temps derniers, et nous avons constaté que la parole est facile et très claire, A la face, on ne note qu'une très légère atrophie du côté droit. Les plis du front persistent partout, ceux de la joue sont moins accentués à droite qu'à gauche. La langue est tirée, presque droite. Le nez et la bouche ne sont pas déviés, mais le malade nous raconte que pendant les quelques jours qui suivirent son attaque il avait la bouche tirée vers la gauche. Il n'y a rien du côté des yeux.

Le membre supérieur est contracturé en légère flexion de l'avant-bras sur le bras. L'avant-bras est en pronation ; les doigts sont fortement fléchis vers le paume de la main (les 4 derniers doigts recouverts par le pouce). Le biceps est atrophié, les muscles de la face antérieure de l'avant-bras et de la main sont également diminués de volume. Quant au deltoïde il a presque disparu. Aucun mouvement ne peut être exécuté. Le réflexe olécranien est très net à gauche ; les réflexes du poignet paraissent absents. La sensibilité n'est guère émoussée; le malade distingue bien le chaud du froid, le pincement de la piqûre, tout au plus y a-t-il peut-être un peu de retard dans la perception à gauche.

Le membre inférieur paralysé est presque aussi volumineux que le membre sein. Les muscles postérieurs de la cuisse paraissent seuls un peu atrophiés.

La jambe est un peu fléchie sur la cuisse, l'extension est impossible et la flexion ne dépasse pas 40 degrés. La cuisse peut être légèrement fléchie sur le bassin, le pied est en abduction et immobilisé, presque à angle droit sur la jambe.

Le réflexe rotulien est beaucoup plus fort à gauche qu'à droite. Le grattage de la plante du pied est suivi de l'extension du gros orteil à gauche, de la flexion du côté opposé, on observe en même temps une exagération du réflexe planticrural à gauche, et le clonus du pied est très net de ce même côté. Le réflexe abdominal est aboli à gauche seulement, le réflexe crémastérien paraît manquer des deux côtés.

Le malade marche en traînant la pointe du pied sur le sol.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre, service de M. le professeur Pierre Marie, salle Saint-Vincent-de-Paul, n° 22.)

Le nommé N... Georges, ancien garçon boucher, âgé de cinquante-trois ans, est entré à l'hospice de Bicêtre le 13 octobre 1898 pour cécité de l'œil droit.

En 1893 il constata que son acuité visuelle diminuait. Cet état s'aggrava et trois ans plus tard il ne pouvait plus rien distinguer, sinon un vague brouillard et lorsqu'il vint à l'hospice il était complètement aveugle.

Il prétend n'avoir jamais été malade avant son entrée à Bicêtre. Il nie la syphilis et affirme n'avoir fait que rarement des excès de boisson. Il n'y a rien au cœur, ni ailleurs.

Son père, décédé à quatre-vingt-un ans, était paralysé depuis quinze ans et de ses deux sœurs, l'une est atteinte de paralysie générale.

Au début de 1907, N... qui s'était couché bien portant, fut réveillé vers 3 heures du matin par de violents fourmillements dans le bras droit. Il voulut alors prendre sa tabatière qui se trouvait près de lui, mais elle lui échappa des mains. Il chercha alors à descendre de son lit, mais la jambe refusa de fonctionner.

Examiné peu de temps après, N... présentait une hémiplégie droite fort nette. Le bras et la jambe étaient dans l'inertie la plus complète, et les réflexes étaient exagérés. Cet état s'améliora rapidement et trois semaines après la force et les mouvements redevinrent complets du

côté droit. Seule la parole resta bredouillante pendant un mois.

Deux mois après, alors que le malade s'était complètement rétabli, il se réveilla vers 3 heures du matin avec un impérieux besoin d'uriner. Il voulut se lever et roula au pied de son lit. N... était de nouveau atteint d'hémiplégie, mais cette fois d'hémiplégie gauche.

Actuellement le visage est légèrement asymétrique et présente une atrophie très nette du côté droit.

La bouche est oblique et la commissure droite est plus abaissée que la gauche.

La pointe de la langue est déviée à gauche.

Le deltoïde est fortement atrophié. Le bras est contracturé en demi-flexion ; l'avant-bras est en pronation, les doigts sont fortement fléchis vers la paume de la main et immobilisés en cette position. Le bras peut être légèrement écarté du tronc, mais grâce à un mouvement de bascule de l'omoplate.

Tous les autres mouvements sont impossibles.

Le réflexe cubital et les réflexes du poignet sont très nets.

Du côté du membre inférieur gauche, on constate que le pied est violacé, et à la partie inférieure et interne du tibia on remarque les traces d'un ulcère variqueux qui a débuté après la seconde attaque d'hémiplégie et n'est guéri que depuis six mois,

L'articulation tibo-tarsienne est immobilisée. Les mouvements de flexion de la jambe et de la cuisse sont limités et le malade marche en fauchant.

Le réflexe rotulien est beaucoup plus exagéré à gauche qu'à droite et le Babinski en extension est très net de ce même côté.

A droite, le frottement de la plante du pied détermine la flexion du gros orteil.

La trépidation épileptoïde est facile à mettre en évidence mais n'est bien nette qu'au membre paralysé, le réflexe cutané abdominal et le réflexe crémastérien sont absents.

OBSERVATION VI (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre, service de M. le professeur Pierre Marie, salle Delessert, n° 53.)

S... Jean-Baptiste, ancien marchand de vins, âgé de cinquante trois ans, est entré à Bicêtre le 24 août 1905 pour hémiplégie gauche.

Son père est mort accidentellement, sa mère âgée de quatre-vingt-dix ans est encore bien portante. Ses sœurs sont en excellente santé.

En octobre 1904, S... fut atteint de syphilis diagnostiquée par son docteur. Il présenta à la lèvre, un chancre, dont il porte encore la cicatrice ; mais il nous dit n'avoir jamais eu d'autre accident. Rien d'anormal par ailleurs.

La veille du jour où S... devait être atteint d'hémiplégie, il nous affirme qu'il ne ressentit aucun malaise et il se coucha vers 2 heures du matin. Le malade tout en avouant qu'il avait absorbé quelques verres de vin nous dit qu'il ne s'était livré à aucun excès de boisson, et qu'il n'avait pas bu plus que de coutume. Il s'endormit peu de temps après s'être mis au lit et ne se réveilla qu'à 4 heures et quelque chose. Il voulut alors se lever pour uriner, mais il eut énormément de mal à sortir de son lit, et à peine ses pieds avaient-ils touché le parquet qu'il tomba au pied

de son lit. Il ne perdit presque pas connaissance. Il voulut alors se relever, mais il ne le put, la jambe et le bras se refusaient à effectuer le moindre mouvement. Il voulut alors appeler à son secours, mais il ne put articuler aucun mot.

A son entrée à l'hôpital on constata que la joue gauche était plus saillante que la droite et que la commissure labiale gauche était attirée vers la gauche.

La langue tirée hors de la bouche paraissait légèrement déviée vers ce même côté. Le malade qui avait retrouvé l'usage de la parole peu de temps après sa chute présentait, lorsqu'on le faisait parler, des mouvements de la joue droite seulement. La joue gauche restait complètement immobile. Il ne présentait ni hémianopsie, ni rétrécissement du champ visuel. Le signe du peaucier était absent. La sensibilité de la face était conservée. Le bras et la jambe gauche étaient complètement paralysés. Le bras était contracturé en flexion et les doigts étaient recourbés vers la paume de la main. La jambe était également le siège de contractures et le malade ne pouvait marcher que fort difficilement. Les réflexes étaient exagérés, mais la sensibilité était intacte.

Quelque temps après le malade se mit à nasonner en parlant.

8 avril 1905. — On commença une série d'injections au calomel mais le résultat fut presque négatif.

A l'heure actuelle nous constatons une hémiatrophie de la face. La commissure labiale du côté droit est abaissée et en faisant ouvrir la bouche au malade on constate que les dents sont plus découvertes du côté gauche que du côté opposé. L'œil gauche ne peut être fermé seul, mais

rien par ailleurs de particulier n'existe du côté de la vue. La langue est tirée, presque droite. Le bras gauche est tombant et tous les mouvements sont impossibles, à part l'abduction légère, et encore ce mouvement s'exécute-t-il plus par suite de la bascule de l'omoplate et de la flexion latérale du corps que grâce à la rotation de la tête humérale dans la cavité glénoïdienne. Le réflexe olécranien est très net du côté gauche, et il en est de même des réflexes tendineux du poignet qui n'existent pas à droite.

La sensibilité du membre supérieur est conservée pour le tact et la piqûre. Il n'y a pas de perte du sens stéréognostique, et le malade reconnaît vite et parfaitement les objets qu'on lui met dans la main. Le deltoïde est seul fortement atrophié.

Le membre inférieur gauche jouit actuellement de mouvements assez étendus. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais un peu limitée. La jambe est à angle obtus sur la cuisse et immobilisée en cette position. Le pied est en légère abduction. S... marche en fauchant.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés, mais plus vivement à gauche où l'excitation répétée amène une véritable trépidation. Le réflexe plantidigital détermine une extension du gros orteil à gauche tandis qu'il détermine une flexion à droite.

La trépidation épileptoïde est assez nette, mais à gauche seulement ; par contre, le réflexe contra-latéral n'existe pas de ce côté tandis qu'il existe à droite. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont absents.

Le malade perçoit le toucher et la piqûre des deux côtés, mais cependant la cuisse gauche paraît hypoesthésiée, et

la jambe hyperesthésiée. Néanmoins il n'y a pas de retard dans la perception.

OBSERVATION VII (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre, service du professeur Pierre Marie, salle Lariboisière, n° 103.)

L.... Jean-Louis, cinquante et un ans, déménageur, est atteint d'hémiplégie gauche depuis trois ans.

Comme antécédent personnel nous n'avons à signaler qu'une fièvre typhoïde à neuf ans. Le malade nie la syphilis mais avoue s'être fort adonné à la boisson.

Son père est mort à quatre-vingt-trois ans « de vieillesse », nous dit-il, sa grand'mère et sa mère moururent toutes deux à quarante-huit ans, hémiplégiques. Sa sœur est bien portante, ses deux frères sont morts : l'un de la fièvre paludéenne, l'autre a péri dans un naufrage.

Le 17 mai 1907, L... se coucha en état d'ivresse légère. Il nous affirme qu'il se réveilla à différentes reprises ; la dernière fois vers deux heures et demie du matin et qu'il ne remarqua rien de particulier dans son état.

A cinq heures moins un quart environ, L... se réveilla à nouveau et constata qu'il était paralysé du côté gauche. Une heure après, la langue se paralysa à son tour et il ne put guère se faire comprendre pendant les trois ou quatre jours qui suivirent son attaque d'hémiplégie.

A la face on remarque peu de chose : La commissure gauche de la bouche est abaissée, la pointe de la langue paraît se porter vers la droite.

L'épaule gauche est abaissée, le deltoïde a disparu.

Le membre supérieur s'est fort amélioré et n'est plus actuellement que relativement peu contracturé. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, la main est en pronation et les doigts sont fortement fléchis. Le malade peut exécuter de légers mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. L'abduction est possible mais fort limitée. Les doigts sont immobilisés en flexion.

Les réflexes cubital et radial existent mais à gauche seulement. Les réflexes à la percussion des tendons du poignet sont très nets des deux côtés. La partie externe du bras est seule sensible à la piqûre, et les sensations de froid et de chaud ne sont pas distinguées l'une de l'autre.

Le membre inférieur gauche est très peu atrophié et les mouvements sont possibles dans une certaine mesure.

La cuisse peut être légèrement fléchie sur le bassin ; la jambe, dans son mouvement de flexion ne peut dépasser l'angle droit.

Le réflexe rotulien est beaucoup plus fort à gauche qu'à droite. La trépidation épileptoïde est très nette de ce même côté. Le grattage de la plante du pied détermine à gauche une forte contraction des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et l'extension du gros orteil. Du côté opposé on observe seulement la flexion de tous les orteils.

Le pied est un peu violacé. A ce niveau, la piqûre est peu ressentie et le tact est aboli. On observe en outre que les ongles sont épaissis et cassants.

Le malade marche assez bien, mais en fauchant.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre,
service de M. le professeur Pierre Marie,
salle Saint-Vincent-de-Paul, nº 39.)

Le sieur B... Félix, ancien corroyeur, âgé de cinquante-sept ans, est entré à Bicêtre le 17 mai 1905 pour hémiplégie gauche datant de l'année précédente.

Aucun antécédent personnel sérieux à signaler jusqu'en 1903. Sa mère est morte à soixante-dix ans à la suite d'une pneumonie. Il est sans nouvelles des autres membres de sa famille..

B... nous dit qu'on lui fit des piqûres d'huile grise lors de son séjour à Cochin, en 1903, où il fut admis pour paralysie faciale droite survenue la nuit entre « minuit et 5 heures ». Cette paralysie ne dura qu'une semaine.

Dans la soirée du 18 mai 1904, le malade avoue avoir bu avec excès, et s'être couché vers 11 heures. Trois ou quatre heures plus tard, c'est-à-dire entre 2 et 3 heures, il se leva pour uriner et nous dit que ses membres fonctionnaient alors « à merveille. » Il se réveilla à nouveau vers 5 heures et reconnut qu'il était paralysé du côté gauche. Le bras était inerte, mais il pouvait encore mouvoir légèrement la jambe. Cet état ne se modifia pas dans le cours de la journée, mais le lendemain au réveil le membre inférieur était à son tour complètement paralysé.

28 septembre 1905. — Le malade entra à l'infirmerie de l'hospice pour douleurs musculaires et articulaires localisées au côté frappé d'hémiplégie. Ces douleurs se cal-

mèrent en quelques jours grâce au salicylate de soude et au salicylate de méthyle.

22 mai 1909. — Le malade se présente à nous avec une hémiplégie gauche typique à la période de contracture.

Il n'y a pas d'atrophie sensible de la face, les lèvres sont fort mobiles, la langue est tirée droite, le voile du palais ne paraît pas dévié, mais l'œil droit ne peut être fermé isolément.

L'épaule est tombante et aplatie, le membre supérieur est immobilisé en flexion et collé au corps. L'avant-bras est en pronation et les doigts fortement fléchis vers la paume de la main. Tous les mouvements sont abolis, et si le bras peut être écarté du tronc de 5 ou 6 centimètres, on se rend nettement compte que ce mouvement ne se passe pas dans l'articulation scapulo-humérale.

Le membre inférieur est également contracturé, mais moins fortement. Tous les mouvements, à part ceux du pied, sont possibles, mais de faible amplitude. Le pied est en effet immobilisé à angle obtus sur la jambe, et les mouvements spontanés des orteils sont nuls.

Le malade marche en soulevant la jambe gauche dont la pointe traîne sur le sol.

Le réflexe à la percussion des tendons du poignet est exagéré des deux côtés. Le réflexe périosté à la percussion de la face externe de l'extrémité inférieure du radius n'existe que du côté gauche.

Le réflexe rotulien est très exagéré à gauche. Le réflexe plantidigital se fait en extension à gauche, en flexion à droite. La trépidation épileptoïde est difficilement obtenue et n'est jamais bien franche.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

OBSERVATION IX (Personnelle)

(Hospice de Bicêtre, service du professeur Pierre Marie, salle Bichat, n° 14.)

Sébastien B...,âgé de soixante-huit ans, peintre en bâtiments, entra à l'hospice de Bicêtre le 28 janvier 1910 pour sénilité. Jadis il éprouva quelques coliques de plomb, mais depuis longtemps il n'avait ressenti aucun malaise. Il nie la syphilis mais avoue avoir bu souvent outre mesure.

18 avril. — Il travailla toute la journée à son métier à l'intérieur de l'hospice et se coucha à l'heure habituelle, c'est-à-dire vers 8 heures, presque aussi bien portant que de coutume ; il ne s'était en effet senti qu'un peu plus fatigué qu'à l'ordinaire.

Vers 1 h. 1/2 ou 2 heures du matin il se réveilla et il se rendi fort bien compte que rien de particulier n'était survenu dans son état.

A 5 heures, alors qu'il ne possédait déjà plus toutes ses facultés, il voulut se lever. Après maints efforts il réussit à s'approcher du bord du lit et il roula alors par terre, où on le retrouva à 6 heures. Pendant ce temps le malade nous dit qu'il avait conscience de l'état où il se trouvait, mais qu'il ne pouvait ni appeler, ni se relever.

A 6 heures on le descendit du dortoir où il se trouvait à la salle Bichat, et on constata que B... était atteint d'hémiplégie droite.

Le bras pendait inerte, la jambe était flasque et ballante. Lorsque l'on soulevait ses membres, ils retombaient lourdement.

Le malade ne pouvait se faire comprendre et présentait une déviation conjugée de la tête et des yeux. Le réflexe rotulien ne put être recherché, B..., ayant subi, jadis, la résection du genou. Le Babinski en extension était très net à droite. La pointe de la langue paraissait déviée vers la gauche.

Examiné à nouveau quelques heures plus tard, le malade put répondre, mais difficilement aux questions qu'on lui posa. Il pouvait écarter légèrement le bas du tronc, mais les muscles de l'avant-bras et de la main refusaient encore de fonctionner. B... ne pouvait exécuter aucun mouvement avec le membre inférieur droit, et tous les efforts qu'il faisait pour le détacher du plan du lit restaient vains. La pointe de la langue était encore déviée vers la droite, mais il ne présentait rien du côté des yeux. Le réflexe olécranien pouvait être mis en évidence, et le Babinski qui était en flexion à gauche, était en extension à droite. Les réflexes crémastérien et l'abdominal étaient abolis du côté paralysé.

20 avril. — L'amélioration était sensible. Le malade pouvait marcher mais en fauchant. Tous les mouvements du bras étaient possibles. La pointe de la langue était toujours déviée, mais la parole était très claire. Le côté frappé d'hémiplégie présentait de l'hyperesthésie. Quelques jours plus tard B... quittait la salle Bichat ne traînant qu'un peu la jambe.

Sur les 306 observations d'hémiplégiques que nous avons parcourues, nous n'avons trouvé noté le moment de l'apparition de l'hémiplégie que 141 fois, dont 102 fois la nuit et 39 fois le jour.

Soit que le malade n'ait pas pu préciser, soit que l'on ait omis de lui poser la question, l'heure est rarement indiquée, mais nous avons néanmoins constaté que l'hémiplégie apparaît presque toujours dans la seconde moitié de la nuit.

Nous avons de notre côté interrogé et examiné 73 hémiplégiques, 51 ont été frappés la nuit dont la plupart au cours du sommeil et presque tous entre minuit et l'heure habituelle de leur lever. Ceux qui ont pu préciser davantage paraissent nettement avoir été atteints vers 3 ou 4 heures du matin.

DE L'ETAT DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

PENDANT LE SOMMEIL

Nous n'avons pas l'intention de disserter ici sur le sommeil dont l'étude ne rentre pas dans notre sujet. Nous laisserons donc de côté les hypothèses souvent très ingénieuses, mais toujours empiriques, des philosophes qui, depuis la plus haute antiquité, se sont occupés de la question. Aujourd'hui l'expérimentation seule doit nous guider, et c'est uniquement sur les données physiologiques dont la science s'est enrichie depuis environ un demi-siècle, que nous nous baserons, et n'aurons en vue que l'étude des modifications apportées pendant le sommeil à la circulation cérébrale.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre ces modifications. Mais deux opinions les séparent quand il s'agit de savoir quelle est la nature de ces modifications. Pour les uns, et ce sont en général les anciens, le sommeil est un état caractérisé par de la congestion cérébrale.

Pour les autres, au contraire, l'anémie cérébrale caractériserait cet état.

Le sommeil, nous disent les premiers, est provoqué par l'afflux au cerveau d'une quantité énorme de sang. Il en résulte une compression dont le résultat serait l'arrêt des fonctions cérébrales. Cette théorie, que nous refusons d'admettre, paraissait très acceptable aux anciens philosophes. Il leur semblait tout naturel que, dans la position horizontale que prend habituellement l'homme pour dormir, il y eut accumulation de sang dans le cerveau. Et d'après eux cette pression du sang s'exercerait surtout sur le point le plus déclive de la tête, c'est-à-dire sur la région occipitale « au point, comme nous le dit Mathias Duval, où les vaisseaux de la dure-mère viennent aboutir dans le confluent central nommé pressoir d'Hérophile. L'expression de vis ou pressoir d'Hérophile était du reste une figure qui n'exprimait pas autre chose que cette idée d'un point central de compression, en rapport avec l'établissement de l'état de sommeil » (1).

Cette théorie de la congestion fut longtemps admise, et pendant des siècles parut la seule vraiment plausible. Si bien que les philosophes et les physiologistes eux-mêmes, jugeant le problème définitivement résolu, s'en désintéressèrent.

---

1. Mathias Duval, *Dictionnaire des Sciences médicales*, art. *Sommeil*, p. 262, 1882.

Il fallut pour soulever de nouveaux débats, les observations faites, vers la fin du XVIIIe siècle, par Blumenbach et Caldwel (1), sur une femme dont le cerveau avait été mis en partie à nu dans un accident. Cette femme avait à la tête une large perte de substance et les membranes étaient à découvert. Quand elle dormait, la masse encéphalique paraissait presque immobile ; mais si un rêve survenait, immédiatement le cerveau augmentait de volume, et faisait saillie hors de la boîte cranienne « si le rêve était actif et intéressant ».

En 1795 du reste, Blumenbach (2) avait déjà eu l'occasion d'examiner un jeune homme de dix-huit ans qui avait une perte de substance de l'os frontal. La plaie était cicatrisée, mais l'on pouvait facilement la déprimer et l'on sentait une cavité en dessous. Blumenbach constata qu'après l'inspiration cette cavité augmentait de profondeur et qu'après un effort, non seulement elle se comblait, mais qu'il se formait à sa place une saillie volumineuse si l'effort avait été violent. Il eut la curiosité de voir s'il se produisait quelque changement pendant son sommeil, et il constata que la cavité était notablement plus profonde qu'à l'état de veille. Blumenbach en conclut que pendant le sommeil il y avait un retrait de la matière céré-

1. Caldwel, *Physiological Journal*, vol. V, p. 74.

2. Blumenbach, *Institutions physiologiques*, traduites par Pugnet, 1797, p. 111 et 168.

brale, dû à une quantité moindre de sang, et que le sommeil était caractérisé par une anémie cérébrale. Une nouvelle théorie était née qui réveilla la curiosité de longtemps éteinte des physiologistes sur le sommeil, et fut le point de départ de nombreuses expériences faites d'abord sur quelques malades qui durent subir la trépanation du crâne et ensuite sur les animaux. Le résultat de ces expériences et observations fut en oppositon formelle avec les idées que l'on s'était faites jusqu'à ce jour et vinrent confirmer la théorie de l'ischémie cérébrale.

Ce fut Durham qui vers 1860 se livra le premier aux expériences sur les animaux. Lorsqu'il eut connaissance des observations de Blumenbach et Codwel il chercha à en contrôler la véracité, car, dit-il, « bien qu'intéressantes et de grande valeur, elles étaient forcément incomplètes et peu satisfaisantes » (1). Espérant que « des recherches plus attentives » pourraient être fort utiles pour la science, il eut l'idée très simple de pratiquer une couronne de trépan chez des animaux afin de se rendre compte de ce qui se passait dans le cerveau pendant le sommeil.

Après avoir anesthésié un chien au chloroforme il lui trépana le crâne au niveau de la région pariétale et lui enleva une parcelle d'os « de l'éten-

---

1. Arthur Durham, *The Physiology of sleep* (*Guy's Hospital reports*), t. VI, 1860.

due de 1 schilling » et après avoir incisé la dure-mère il constata que le cerveau semblait vouloir sortir par l'orifice cranien.

« Les larges veines superficielles étaient fortement dilatées et les plus petits vaisseaux de la pie-mère semblaient gorgés de sang noir; on ne pouvait voir aucune différence de contenu entre les veines et les artères. A mesure que l'on continuait à administrer le chloroforme, les veines se dilataient davantage et les effets du chloroforme étant terminés, l'animal tomba dans un sommeil analogue au sommeil naturel et normal. Le cerveau offrit alors un changement d'aspect. Sa surface pâlit et s'affaissa au-dessous du niveau de l'os. Les parois veineuses revinrent sur elles-mêmes; quelques petits vaisseaux contenant du sang ayant la couleur de sang artériel devinrent nettement visibles, et un certain nombre d'entre eux qui auparavant paraissaient congestionnés et remplis de sang noir ne furent plus que difficilement distingués. Au bout de quelques instants l'animal fut réveillé : la surface de l'encéphale se recouvrit d'une vive rougeur et le cervau fit à nouveau hernie à travers l'orifice osseux. Le chien étant de plus en plus excité, la pie-mère s'injecta de plus en plus, et la rougeur augmenta avec la turgescence du cerveau jusqu'à devenir d'un rouge brillant. Un très grand nombre de vaisseaux qui jusqu'alors avaient été inaperçus devinrent nettement visibles et parurent être le siège d'une circulation fort rapide. Les

veines, les artères et les capillaires étaient distendus, mais il était facile de les distinguer grâce à la différence de couleur et de calibre. Quelque temps après on alimenta l'animal et on le laissa prendre un peu de repos. Il tomba alors dans un sommeil véritable. Les vaisseaux sanguins reprirent alors l'aspect qu'ils avaient présenté pendant la période de sommeil chloroformique confirmée ; le cerveau se rétracta et pâlit de nouveau. L'animal dormait parfaitement et d'un sommeil naturel. Les contrastes qui existaient dans l'état de la circulation cérébrale, pendant la période d'activité, et pendant la période de repos et de sommeil furent frappants (1). »

Pour s'assurer qu'il n'était pas le jouet de son imagination, Durham fit à nouveau la même expérience sur plusieurs animaux. Il les fit anesthésier à des moments différents, les plaça côte à côte et examina l'aspect de leur cerveau alternativement. Le résultat fut identique.

Cependant Durham crut que la perforation du crâne pouvait « placer son contenu dans une condition anormale par suite de la pression atmosphérique » et bien qu'il se rendit compte de l'égalité de cette pression pendant le sommeil et pendant la veille, il pensa que le rebord osseux de l'ouverture cranienne qu'il avait pratiquée, pouvait comprimer quelques vaisseaux sanguins,

1. Arthur Durham, *loc. cit.*

et par suite apporter quelques changements anormaux dans l'aspect du cerveau. Pour obvier à cette objection « il remplaça les parties osseuses enlevées par des verres ayant les mêmes dimensions et la même épaisseur, et il ferma hermétiquement l'union de leurs bords avec l'os au moyen de baume du Canada. Il examina ensuite l'état de la circulation cérébrale au moyen d'un tube de microscope muni d'un objectif d'un ou deux pouces et d'un oculaire ». Il constata de nouveau ce qu'il avait déjà et toujours observé, et toutes les expériences qu'il entreprit dans la suite sur des chiens ou des lapins le conduisirent au même résultat.

Les conclusions de ces expériences mettaient donc en défaut l'ancienne théorie de la congestion au profit de celle qui admettait au contraire l'ischémie cérébrale. Cette nouvelle manière de voir recruta de nombreux partisans. Toutefois, on trouva encore des défenseurs de l'ancienne théorie. Ces derniers en effet, tout en admettant l'ischémie artérielle se firent les porte-voix d'une nouvelle théorie en faveur de la congestion, celle de la congestion veineuse (1).

Pour réfuter cette théorie qu'avaient émise d'éminents physiologistes, Durham (2) pratiqua une brèche dans le crâne de nouveaux animaux

---

1. James Cappie, *The causation of sleep*. Edimbourg, 1872. — Cité par Vulpian, *Leçons sur l'Appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 147.

2. Durham, *loc cit.*

et en comprimant les jugulaires il détermina une congestion intense des veines de la pie-mère. Il ligatura alors les jugulaires « de façon à empêcher le retour du sang venant de l'encéphale, jusqu'à production de la torpeur chez les animaux en expérience. L'aspect du cerveau différait alors remarquablement de celui qu'il présentait durant le sommeil, et la différence était encore beaucoup plus grande quand le coma et les convulsions s'ensuivaient ». Durham se contenta ensuite de ligaturer les carotides, et il constata que l'aspect du cerveau ressemblait étrangement à celui qu'il présentait pendant le sommeil.

Durham ne fut pas le premier du reste à rapprocher l'état produit dans la circulation cérébrale par la compression des carotides de celui analogue présenté pendant le sommeil. Quelques années plus tôt, Flemming (1855) s'était livré aux mêmes expériences et avait observé de semblables phénomènes (1).

S'étant fait comprimer les carotides, il tomba brusquement dans un sommeil profond. Il se livra plusieurs fois à la même expérience et expérimenta ensuite sur plusieurs individus. « Il est parfois difficile, nous dit-il, de mettre le doigt sur les artères, mais, lorsqu'on y a réussi, l'effet est immédiat : les oreilles commencent à teinter, et en

---

1. Flemming, *The British and foreing med. chirurg. Review*, 1855, t. XV, p. 529.

quelques secondes survient une perte complète de la connaissance avec disparition de la sensibilité. Cet état reste tel aussi longtemps que dure la compression. Dès que celle-ci cesse, les idées sont confuses, les oreilles recommencent à tinter et l'on ne tarde pas à reprendre connaissance. Tant que l'on est plongé dans ce sommeil profond, la respiration est bruyante, mais s'effectue cependant avec facilité et les inspirations sont profondes... Le sommeil ainsi déterminé n'a pas souvent dépassé vingt secondes, et il n'a jamais duré plus d'une demi minute. »

Durham tire de ses expériences les conclusions suivantes :

« 1° Pendant le sommeil les veines cérébrales ne sont pas dilatées ;

» 2° La distension des veines cérébrales produit des phénomènes tout autres que ceux qui accompagnent le sommeil normal ;

» 3° Pendant le sommeil on constate une anémie cérébrale et un effet analogue est déterminé par la compression des carotides chez le jeune animal. »

De son côté, un médecin américain, Hammond, en 1854 nous dit Claude Bernard (1), sans avoir eu connaissance des travaux de Durham, eut aussi l'occasion d'observer l'anémie cérébrale, pendant le sommeil naturel, chez un individu qui, à la

1. Claude Bernard, *Leçons sur les Anesthésiques*, 1875, p 115.

suite d'un accident de chemin de fer, avait une large perte de substance dans la paroi cranienne « 3 pouces dans un sens et 6 dans l'autre ». Il fit alors des recherches analogues à celles de Durham et arriva anx mêmes résultats. Dans ses observations sur les causes du sommeil (1), Hammond met nettement en évidence les expériences faites par Flemming (2) bien avant la publication de *The physiology of sleep* de Durham que l'on considère cependant comme l'auteur de la théorie de l'ischémie cérébrale.

Hammond se servit « d'un tube de cuivre ouvert à ses extrémités, qu'il vissa dans l'orifice cranien pratiqué par le trépan. A l'extrémité supérieure de ce tube il en adapta un deuxième également en cuivre fermé à son extrémité inférieure par une forte feuille de gomme indienne et coiffé à son extrémité supérieure d'un chapeau de cuivre, troué et portant un tube gradué contenant de l'eau colorée. Le deuxième tube ayant été vissé sur le premier, la feuille de gomme indienne reposait sur la dure-mère et le niveau de l'eau colorée correspondait au zéro de la graduation. Hammond constata alors que, pendant le sommeil, le niveau de l'eau descendait au-dessous de zéro, et qu'il montait au-dessus lorsqu'on réveil-

1. Hammond, *Sleep and its derangements*. Philadelphie, 1869. — Analyse *in British and foreign medico-chirurgical Review* 1870, p. 433-435.
2. Flemming, *loc. cit.*

lait l'animal. Il en conclut que, pendant le sommeil, la pression intra-cranienne diminuait. »

En 1860, un autre médecin américain, Brown, avait également eu l'occasion d'observer l'anémie du cerveau chez un homme qui s'était fracturé le crâne, mais cette observation se limite à la durée de l'état anesthésique. Sous l'action des premières inhalations de chloroforme, l'homme se débatit et le cerveau devint rouge et turgescent. Lorsque l'anesthésie fut complète, le cerveau s'affaissa et la circulation se ralentit (1).

Quelques années plus tard Samson se livra à des expériences sur des grenouilles qu'il avait endormies au moyen de différents anesthésiques, et il observa toujours un ralentissement de la circulation (2).

Claude Bernard, en 1872, approuva les théories de Durham et de Hammond, et il reconnut la justesse de leurs observations. Voici ce qu'il nous dit dans ses leçons sur les anesthésiques : « Les expériences de Durham et de Hammond étaient exécutées dans de bonnes conditions. Ils faisaient un trou dans la boîte cranienne pour observer ce qui se passait à l'intérieur, et comparaient l'état de la circulation cérébrale avant, pendant et après le sommeil.

---

1. Bedford-Brown, *American Journal of Medical Sciences*, octobre 1860, p. 339.

2. Samson, *Chloroform, its Action and Administration*. Londres, 1865.

» La trépanation ne pouvait pas troubler les résultats de cet examen, car on aurait pu remplacer le morceau d'os enlevé par une plaque de verre, qui, au point de vue actuel, aurait rempli le même rôle et n'aurait pas moins permis de voir tout ce qui se passait à la surface du cerveau (1). »

Claude Bernard trouve tout naturel que la circulation soit moins active dans un organe au repos que dans un organe qui travaille. Et il assimile le repos du cerveau au repos des différentes glandes qui sont hyperémiées et turgescentes pendant qu'elles secrètent et sont relativement exsangues lorsqu'elles cessent de fonctionner.

Dans sa quatrième leçon il rejette l'opinion ancienne de la congestion du cerveau pendant le sommeil naturel et le sommell anesthésique. Toutefois avant d'admettre les théories de Durham et de Hammond, il vérifia leurs expériences en expérimentant lui-même sur des lapins. Il leur trépana le crâne et après avoir incisé la dure-mère, voici ce qu'il constata :

« Le cerveau est rosé quand il contient beaucoup de sang, et moins rose, plus pâle quand il en contient moins... On peut donc suivre à travers la fenêtre cranienne pratiquée par le trépan, toutes les variations de la circulation cérébrale. Quand l'animal est dans l'état ordinaire, la teinte du cer-

1. Claude Bernard, *Leçons sur les Anesthésiques*, p. 114-118.

veau est peu rosée ; mais lorsqu'il fait des efforts plus ou moins violents, exagère l'énergie de ses mouvements, pousse des cris, se livre à une agitation quelconque, on voit aussitôt une grande abondance de sang dans le cerveau ; tous les vaisseaux augmentent de volume et prennent une teinte plus accusée ; il y a hyperémie très marquée. En même temps le cerveau devient rouge, et gonflé de sang fait saillie hors de la boîte cranienne par l'ouverture qu'on y a pratiquée... Le tout disparaît lorsque l'animal redevient calme (1).»

Ces expériences concordent avec celles de Durham et de Hammond. Aussi Claude Bernard fut-il partisan de la théorie de l'ischémie cérébrale pendant le sommeil ; nulle part, dans ses nombreux écrits, il n'est revenu sur la question.

Les théories de Durham et de Hammond furent cependant combattues. Langlet critiqua leurs expériences et n'en admit pas les conclusions ; et par des recherches personnelles, il pensa réhabiliter l'ancienne théorie de la congestion battue en brèche par leurs travaux. Ayant trépané le crâne de lapins chloroformés, il constata que, pendant le sommeil anesthésique, la substance cérébrale faisait hernie à travers la brèche osseuse. Le calibre des vaisseaux était augmenté et ceux-ci étaient distendus par le sang. « Puis, nous dit-il, la hernie diminuant, le réveil se fit. »

---

1. Claude Bernard, *loc. cit.*, p. 120.

Langlet n'attribue pas uniquement la production de cette hernie à l'augmentation de la circulation cérébrale ; il reconnaît « que le liquide céphalo-rachidien y a pris une bonne part ; car, en mettant en bas la tête de son lapin pendant le sommeil chloroformique, il vit la hernie augmenter, et par l'ouverture d'un abcès du cerveau, sortir une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien ».

Pour montrer le peu d'importance que l'on devrait attacher aux expériences de Durham et de Hammond, Langlet fait ressortir leurs divergences d'opinions sur le mode d'action des différents anesthésiques sur la circulation cérébrale. « Hammond, dit-il, prétend que l'état du cerveau n'est pas le même suivant que l'on a administré à l'animal du chloroforme ou de l'éther... Quant aux fortes doses d'opium, Hammond déclare qu'elles congestionnent le cerveau et Durham n'admet pas avec Hammond que les doses moyennes plongent l'animal dans un sommeil naturel : le chloroforme anémie pour Durham, il congestionne pour Hammond. L'opium anémie pour Hammond et congestionne pour Durham (1).»

Langlet, un peu plus loin, prétend que l'état de la pupille est toujours en rapport avec l'état du cerveau et que, d'après l'examen de la pupille,

---

1. Langlet, *Étude critique sur quelques Points de la Physiologie du Sommeil.* (Thèse de Paris, 1872.)

on peut affirmer la congestion ou l'anémie cérébrale. Il suspendit un animal, la tête en bas, et constata que la pupille était alors rétrécie. Il replaça ensuite l'animal en position normale et vit que, à mesure que la turgescence du cerveau diminuait, la pupille se dilatait. En outre, Langlet constata que chez l'homme endormi la pupille était ponctiforme et s'agrandissait dès le réveil. De ces observations il conclut que, pendant le sommeil, il y a congestion du cerveau, et que le réveil est caractérisé par une ischémie cérébrale.

Vulpian rejette également la théorie de Durham et de Hammond, qui repose, croit-il, sur une base peu solide. D'après lui, on ne peut pas assimiler le sommeil anesthésique au sommeil naturel, et il prétend que Durham et Hammond, qui affirment la réalité de l'anémie cérébrale pendant le sommeil, n'ont pas le droit de tirer une telle conclusion de leurs expériences. « Toutefois, dit-il, dans l'une des expériences de Durham, le chien qui avait d'abord été observé pendant le sommeil chloroformique a pu être étudié ensuite pendant le sommeil naturel... Et on avait pu constater que le cerveau, mis à nu par une couronne de trépan au début de l'expérience, était redevenu pâle pendant le sommeil normal, comme dans la dernière période du sommeil chloroformique (1). »

Contre la théorie de Durham et de Hammond,

1. Vulpian, *Leçons sur l'Appareil vaso-moteur* (1875), t. II, p. 145.

Vulpian cite l'insomnie des chlorotiques. « Si la théorie de Durham était vraie, nous devrions, dit-il, constater de la somnolence et un besoin invincible de dormir, chez les chlorotiques et les cachectiques, alors qu'au contraire ils présentent uue tendance bien marquée à l'insomnie. D'autre part, on n'ignore pas que dans les conditions inverses, c'est-à-dire lorsqu'il y a pléthore, on observe fréquemment une forte tendance au sommeil. Il en est de même après un repas copieux et l'on voit que dans ce cas, la face est généralement congestionnée, que les yeux sont plus ou moins injectés et que les artères temporales battent plus fort qu'à l'état normal. N'est-il pas très probable que la circulation cranienne offre les mêmes modifications, à un degré quelconque, que celles de la face ? » (1).

Vulpian cependant n'admet pas les conclusions que Langlet tire de l'état de la pupille et pour lui, on ne peut pas affirmer qu'à la congestion des vaisseaux de l'œil, réponde la congestion cérébrale. Ce qu'il reproche surtout à Langlet c'est d'avoir confondu ensemble vaisseaux profonds et vaisseaux périphériques de l'œil. « C'est sur les vaisseaux de la rétine seulement qu'auraient dû porter ses observations. » Or, d'après Hughlings Jackson, l'examen ophtalmoscopique montrerait que la papille optique est plus blanche, les artères

1. Vulpian, *loc. cit.*, p. 148.

du fond de l'œil plus étroites et les veines plus larges pendant le sommeil que pendant l'état de veille (1). Vulpian rappelle alors que les filets sympathiques qui innervent les vaisseaux de la tête ne naissent pas au même point que ceux qui sont destinés à l'iris, et que par suite, l'influence qu'exerce sur eux le sommeil peut être toute différente.

Quant à l'expérience de Flemming, il ne lui attache aucune importance, le sommeil momentané déterminé par la compression des carotides, ne ressemblant nullement, pour lui, au sommeil naturel. Et il ajoute que les modifications vasculaires quelles qu'elles soient ne jouent aucun rôle essentiel dans la physiologie du sommeil. Il prit pour base de cette affirmation des expériences qu'il fit sur des chiens et qui l'amenèrent à la conclusion suivante : « Si pendant le sommeil déterminé par le chloroforme et l'éther il y a une légère anémie de l'encéphale, l'opium à haute dose et le chloral n'apportent aucune modification dans l'état de la circulation cérébrale. »

Les débats en étaient à ce point vers 1874 et les divergences d'opinions jetaient la confusion sur des questions qu'elles n'élucidaient pas. En 1877, Salathé (2) étudia l'état de la circulation cérébrale d'après l'état des fontanelles chez le nouveau-né. « L'idée d'expansion et de resserrements succes-

1. Vulpian. *loc. cit.*, p. 150

2. Salathé, *Recherches sur les Mouvements du Cerveau.* Thèse de Paris, 1877.

sifs de l'encéphale est en rapport avec la quantité plus ou moins considérable de sang qu'il contient. C'est par l'intermédiaire des mouvements du cerveau et du liquide céphalo-rachidien que nous pouvons étudier les variations de la circulation dans le cerveau. » Dans l'antiquité on avait déjà remarqué que les battements des fontanelles étaient liés aux mouvements du cerveau. Pline l'Ancien considérait déjà les mouvements du cerveau comme cause des battements des fontanelles de l'enfant (1).

Oribase observa le même fait chez les petits enfants dont plusieurs avaient le cerveau mis à nu par suite de plaies pénétrantes, et il fut frappé de voir que le fait de crier suffisait à produire une notable augmentation du volume du cerveau (2). Mais ce n'est qu'en 1586 que Colombus et Piccolomini attribuèrent les mouvements de l'encéphale à l'état de la pression sanguine intracranienne (3).

Salathé, pour prendre ses tracés pendant la veille et pendant le sommeil, se servit d'un appareil qu'il décrit ainsi : « Après avoir employé d'abord un explorateur à tambour que je maintenais à la main sur la fontanelle de l'enfant, je

---

1. Pline l'Ancien, *Histoire naturelle*. Trad. Guéroult, l. XII, p. 475.

2. Oribase, *Œuvres traduites* par Bussemaker et Daremberg. Paris, 1858, t. III, p. 308.

3. Piccolomini, *Anatomiæ prælectiones*. Rome, 1586.

reconnus bientôt la nécessité de le fixer à la tête même celui-ci. Dans ce but je me servis d'un tambour composé d'une petite cuvette métallique fermée par une membrane de caoutchouc repoussée par un faible ressort. La cuvette présentait un tuyau latéral que l'on adoptait au tube de transmission qui aboutissait lui-même à un tambour à levier enregistreur (1). »

D'après les tracés qu'il prit chez l'enfant pendant le sommeil, il conclut que la respiration n'a aucune action sur les mouvements des fontanelles, et que ceux-ci dépendent uniquement de l'action du cœur. En outre, les battements des fontanelles sont plus accentués pendant le sommeil que pendant la veille. Et ce phénomène s'explique par ce fait que, lorsque le cerveau est congestionné, il occupe dans la cavité cranienne un plus large espace, d'où limite de ses mouvements d'expansion et par suite diminution d'amplitude des battements des fontanelles. Au contraire la masse encéphalique est-elle le siège d'une ischémie, elle s'affaise et dès lors l'espace qu'elle occupe dans le crâne est réduit ; étant moins comprimée par les parois osseuses, ses mouvements sont plus libres et les battements des fontanelles deviennent ainsi plus accentués. L'état de veille correspondrait donc à un état de congestion de l'encéphale et l'état de sommeil à un état d'ischémie.

---

1. Salathé, *loc. cit.*, p. 45.

Nous ne ferons connaître que brièvement dans ce chapitre les opinions des auteurs (à part celles de Devaux) qui se sont le plus récemment occupés de la question de la circulation cérébrale pendant le sommeil. Ils ont en effet rattaché cette étude à celle de la circulation périphérique et nous les citerons longuement dans le chapitre suivant car leurs opinions viendront dans une large mesure à l'appui des hypothèses que nous émettrons pour expliquer l'apparition de l'hémiplégie.

Nous citerons d'abord Mosso et François Franck, tous les deux partisans de la théorie de l'ischémie cérébrale. Bertin et Mathias Duval se rangent à l'avis de Mosso. Pour Mathias Duval (1), le sommeil normal est l'état de repos de l'encéphale et coïncide avec l'anémie cérébrale. Il nous fait remarquer très justement qu'il est tout naturel qu'un organe qui fonctionne a besoin d'une circulation plus active qu'un organe au repos. Et pour lui « l'anémie du cerveau pendant le sommeil est chose bien démontrée ». Il critique vivement les idées de Langlet au sujet du rétrécissement pupillaire qu'il observa pendant le sommeil. « Il faut, nous dit-il, chercher du rétrécissement pupillaire une autre cause que les modifications vasculaires. On l'a cherchée dans l'état de l'innervation centrale. » Et pour lui, les modifications que subit la pupille pendant le sommeil

1. Mathias Duval, *du Sommeil* (*Dictionnaire Jaccoud*, 1882, p. 262).

correspondent exactement aux différents degrés de profondeur du sommeil. « Elle doit être rétrécie dans le sommeil sans rêve, et sans doute plus ou moins dilatée sous l'influence des rêves. » C'est ce qui a été confirmé par les récentes recherches.

Bertin reconnaît que les expériences de Durham et de Hammond ont été fort bien conduites, et il se range à leur avis. « De tous ces faits, nous dit-il, malgré certains résultats contradictoires, tels que ceux que Langlet a consignés dans sa thèse et qui s'adressent plutôt au mode d'action des anesthésiques et des substances narcotiques, il résulte que lorsque le cerveau a pu être examiné pendant le sommeil naturel, on a observé plutôt la pâleur, la diminution de calibre des vaisseaux, du moins à la surface des hémisphères » (1).

Tout récemment, Devaux (2) nous a donné une nouvelle théorie du sommeil. Pour lui, le sommeil serait dû au passage dans les espaces interstitiels, à travers les parois des vaisseaux, d'une grande quantité de sérum sanguin d'abord, de plasma ensuite. « Cette dilution du plasma interstitiel accroîtrait les distances moléculaires entre les principes nutritifs et nos cellules, et il en résulterait un ralentissement des phénomènes

1. Bertin, *Dictionnaire des Sciences médicales*, t. X, p. 279.
2. Devaux, *Théorie osmotique du sommeil. (Arch. génér. de Médecine*, 1906, et t. I, p. 903.)

de la nutrition. » Le sang devenant plus concentré par suite de la perte se son sérum, la circulation serait raleutie, la quantité d'oxygène apportée aux cellules serait moindre, la sensibilité s'émousserait, l'activité cérébrale serait diminuée, la somnolence ne traderait pas à survenir et le sommeil s'ensuivrait nécessairement.

Cette soustraction d'eau au sang, déterminerait une baisse de la pression sanguine et « l'hypotension serait de règle pendant le sommeil naturel ou provoqué par les anesthésiques. C'est ainsi que la pression sanguine qui d'après Gaertner, est, à l'état de veille de 105 à 103 millimètres, tombe pendant le sommeil de 20 à 25 millimètres (Pilez). Et cette baisse est d'autant plus considérable que le sommeil est plus profond » (1).

En même temps que cette diminution de pression, on observerait « de l'anémie cérébrale par vaso-constriction ».

En résumé, nous voyons que presque tous les auteurs s'accordent à admettre l'anémie cérébrale pendant le sommeil.

---

1. Devaux, *loc. cit.*

DES RAPPORTS

QUI EXISTENT ENTRE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE ET LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE PENDANT LE SOMMEIL

La plupart des physiologistes qui ont étudié le sommeil au cours du siècle dernier, ont noté qu'i y avait un rapport étroit entre la circulation à la superficie du corps et la circulation cérébrale. D'après eux, il suffirait de jeter un regard sur le corps d'un individu endormi pour se faire une notion exacte de l'état de la circulation cérébrale.

Dès la plus haute antiquité Galien avait signalé le ralentissement du pouls pendant le sommeil : *Pulsus in somno parvi, languidi, rari.* (1) Poiseuille (2), bien avant Haller et Lorry (3), avait remarqué que les tissus se gonflaient ou se rétractaient suivant l'état de la circulation artérielle ;

1. Boerhave, *Prælectiones academicæ*, ed. Alb. Haller, Taurini, 1745, vol. III,p. 277.

2. Poiseuille, *Répertoire d'Anatomie et de Physiologie*, 1829, t. VII, p. 129.

3. Haller, *Mémoire sur la nature sensible et instable du corps animal.* Lausanne, 1756-60, t. I, p. 31.

mais ce n'est que Piégu (1) qui étudia expérimentalement la circulation dans les membres et dans le cerveau et qui nota le rapport étroit qui existait entre ces deux circulations. Il constata que lorsque le cerveau s'affaissait et s'anémiait, les membres devenaient plus volumineux, et qu'à la vaso-constriction périphérique, coïncidait la congestion cérébrale.

De tous les physiologistes, c'est Mosso qui a consacré le plus de temps à ces recherches aussi en parlerons-nous assez longuement au cours de ce chapitre.

Mosso constata que, pendant le sommeil, les vaisseaux sanguins cutanés et sous-cutanés se laissaient facilement dilater par l'ondée sanguine, et que cette dilatation était d'autant plus grande que le sommeil était plus profond. En rapport avec cette circulation plus intense on observe, nous dit-il, « une sécrétion plus abondante de la sueur, de la rougeur du visage, l'injection de la conjonctive et une formation plus abondante du pus... » (2).

Pour se rendre compte aussi exactement que possible, de l'état de la circulation périphérique pendant le sommeil, et par suite, de l'état de la circulation cérébrale, Masso eut recours au pléthysmographe et à l'hydrosphygmographe.

---

1. Piégu, *Note sur les doubles mouvements observés aux membres et comparés aux doubles mouvements du cerveau (C.-R. Acad. des Sciences*, 1849, t, XXII, p. 262.)

2. Masso, *Il sonno sotto il respetto fisiologico*. Milano, 1882.

Le premier appareil, qu'il employa plus spécialement, reposait sur le même principe que celui de Chélius qui lui était de beaucoup antérieur. La main et l'avant-bras plongeaient dans un tube de verre rempli d'eau. Une certaine quantité d'eau en sortait lorsque le sang affluait dans les vaisseaux et une égale quantité d'eau rentrait lorsque le sang retournait vers son point de départ.

Les expériences que Mosso entreprit alors, portèrent sur deux hommes et une femme qui présentaient une perte considérable des os frontaux.

Toutes ses observations furent identiques et le même résultat couronna toujours ses expériences. Il se crut donc autorisé à affirmer que le sommeil profond était caractérisé par une ischémie cérébrale et une vaso-dilatation périphérique.

Mosso poussa plus loin ses recherches et étudia l'effet des excitations sur la circulation. Il constata alors que sous l'influence d'une excitation quelconque portée sur l'avant-bras, mais assez faible pour ne pas déterminer le réveil, il se produisait une vaso-constriction énergique dans le membre supérieur, déterminant une forte augmentation de pression et un afflux de sang au cerveau. Mosso constata, en outre, qu'au réveil les vaisseaux de l'avant-bras diminuaient de calibre et qu'un certain degré de congestion cérébrale succédait à l'anémie. La conclusion qu'il en tira fut celle-ci : « Tout ce qui dilate les vaisseaux superficiels provoque la somnolence, et les agents

qui la restreignent tendent inversement à empêcher le sommeil. En antagonisme avec les phénomènes du pouls observés dans le sommeil, sont ceux de l'activité cérébrale où succède toujours une diminution de volume de l'extrémité causée par la contraction des vaisseaux sanguins » (1).

D'après Mosso, les mouvements respiratoires auraient une influence sur la circulation cérébrale. A ce propos cet éminent physiologiste remarqua, que, contrairement à ce que l'on observait pendant la veille, l'inspiration devenait plus longue et l'expiration plus brève pendant le sommeil, et que, dans les deux sexes, la respiration thoracique l'emportait sur la respiration abdominale. Or, comme nous le verrons plus loin, il suffit de toucher légèrement le dormeur ou de produire un léger bruit, pour que le rythme de la respiration se modifie et que de profonds changements soient apportés à la circulation cérébrale.

François Franck, en 1877, observa les mêmes phénomènes, et d'après lui il suffirait de jeter un simple coup d'œil sur la main d'un individu endormi pour se rendre compte que les veines sont plus fortement dilatées que pendant la veille.

En 1881 Franck étudia à nouveau la question et reconnut la justesse de ses premières observations. Avec Mosso, il admet que le sommeil est caractérisé par une anémie cérébrale et une con-

1. Mosso, *loc. cit.*

gestion des tissus superficiels du corps et qu'au réveil surviennent des phénomènes inverses. Le cerveau subit alors une congestion relative, qui « sensiblement constante tant que le sujet n'exerce sur aucun point l'activité de son esprit, subit une élévation notable dès qu'il se livre au moindre effort intellectuel. La congestion physiologique ainsi déterminée se mesure, pour ainsi dire, à l'importance du travail intellectuel » (1).

La même année, Gley de Nancy fit les mêmes études et obtint des résultats identiques.

Howel en 1897 (2) se livra aux mêmes expériences et employa à cet effet le pléthysmographe. Dès que le sujet fermait les yeux et essayait de dormir, le bras commençait à augmenter de volume et la courbe baissait. Au bout d'un quart d'heure le sommeil était réel, et à partir de cet instant la courbe continua à descendre régulièrement pendant une demi-heure. A ce moment le bras avait atteint sa dilatation maxima et pendant les deux heures qui suivirent, cette dilatation resta telle et on obtint un tracé en plateau.

Au réveil la courbe remonta à sa hauteur primitive, le bras étant revenu à son volume normal.

En résumé, à toute modification survenant dans la circulation des membres correspond une modi-

---

1. François Franck, *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 22 juillet 1881, p. 457.

2. Howel, *Journal of Experimental Medecine*, t. II, 1897, p. 333.

fication de la circulation cérébrale ; et, d'après l'inspection du corps, nous pourrons souvent connaître les changements qui, au cours du sommeil, sont apportés à la circulation cérébrale sous l'influence des diverses excitations, et c'est ce que nous allons maintenant étudier.

DES CAUSES POSSIBLES

DE

L'HÉMIPLÉGIE PENDANT LE SOMMEIL

ET LORS DU RÉVEIL AU COURS DE LA NUIT

Nous venons de voir que le sommeil était caractérisé par une ischémie cérébrale et une congestion des tissus superficiels du corps entier ; d'autre part, que dès le réveil il survenait des phénomènes inverses. Voyons maintenant si, pendant le cours du sommeil, il survient quelque modification dans la pression sanguine cérébrale ; quelque augmentation de pression dans les vaisseaux intracraniens qui puisse expliquer l'apparition de l'hémiplégie.

S'il nous a été facile de montrer que l'hémiplégie a plus de tendances à apparaître à une heure qu'à une autre, en donner les raisons est chose difficile. Nous ne pourrons qu'émettre des hypothèses, fondées, il est vrai, sur des faits connus, mais y a-t-il à coup sûr une relation étroite, une relation de cause à effet, entre les modifications qui surviennent souvent dans la circulation céré-

brale dans la dernière moitié de la nuit et l'éclosion de l'hémiplégie, c'est fort probable, mais nous n'osons pas encore l'affirmer.

Deux faits nous ont surtout frappé : 1° la baisse notable de la température extérieure que l'on observe vers 2 ou 3 heures du matin et la prédominance des rêves et des cauchemars vers ce même moment. Mais pour bien montrer leurs effets sur la circulation, il nous est indispensable de parler de l'action du sommeil sur la musculature des vaisseaux sanguins.

Le but suprême du sommeil étant de réparer les forces, il est tout naturel de voir les divers muscles du corps se relâcher, et particulièrement les fibres musculaires lisses qui entrent dans la constitution des parois des vaisseaux. Celles-ci ont eu, durant la veille, continuellement à lutter par leur contraction contre la pesanteur de la colonne sanguine qui cherchait à dilater les vaisseaux, et principalement ceux qui se trouvaient situés dans les parties les plus basses du corps. La vaso-dilatation que l'on observe chez l'individu couché est donc nécessaire et bien compréhensible.

Mosso (1), pour étudier la fatigue des muscles lisses et leur réparation dans le sommeil, fit coucher son sujet, en position horizontale, sur une table ayant la longueur d'un lit, rembourrée et mobile sur un axe horizontal situé en son milieu.

---

1. Mosso, *loc. cit.*

« On introduit le pied dans un appareil en gutta-percha hermétiquement clos avec du mastic de vitrier. Un pléthysmographe spécial et beaucoup plus sensible qu'à l'ordinaire inscrit, sur un cylindre tournant d'un mouvement uniforme, l'augmentation que subit le volume du pied quand on fait passer la personne de la position horizontale à la position verticale.

» La courbe qu'on obtient représente l'accumulation du sang dans les vaisseaux du pied et la manière plus ou moins rapide avec laquelle il a passé dans les capillaires et dans les veines.

Par cette expérience on peut juger de l'état de tonicité des vaisseaux, car plus faible sera leur tonus, plus grande sera la quantité de sang qui s'y accumulera sous l'effet de la pesanteur, et inversement, plus la résistauce des parois vasculaires sera grande, plus faible sera l'augmentation de volume du membre et l'augmentation correspondante de la courbe pléthysmogrographique. Mosso conclut ainsi : « Les vaisseaux sanguins réacquièrent, quand on les met dans dans la position horizontale, au moyen du sommeil, leur tonicité. » Cette tonicité serait fort augmentée après un sommeil de quelques heures, alors même que la personne aurait dormi « dans un fauteuil, c'est-à-dire les jambes pendantes ».

Les vaisseaux ayant reconquis le pouvoir de se contracter plus fortement que jamais, la moindre sensation de froid suffira à mettre en jeu cette con-

traction et par suite à modifier la circulation.

L'homme est si sensible à l'action du froid, que les vaisseaux superficiels, nous dit Vulpian, se ressèrent « lorsque la saison d'hiver a succédé à l'automne ou lorsqu'on passe d'un climat chaud à un climat froid. C'est là le résultat d'une action réflexe vaso-constrictive, sollicitée par l'impression de froid sur le tégument cutané » (1).

Pendant les premiers instants du sommeil, la température de la superficie du corps augmente sous l'influence de l'énorme vaso-dilatation dont les tissus sont le siège ; mais bientôt, par suite du rayonnement de chaleur, de l'absence de mouvement et de travail intellectuel, la température subit une baisse notable, qui, d'après Polin, « atteindrait jusqu'à un degré, la production de chaleur étant moins considérable et les perditions relativement plus grandes que pendant l'état de veille (2).

L'individu endormi se trouve donc dans des conditions spéciales qui l'empêchent de réagir contre le froid, et la baisse qui surviendra dans la température extérieure sera vivement ressentie par son organisme. Les vaisseaux superficiels qui tout à l'heure étaient fortement dilatés se contracteront alors énergiquement grâce à leur tonicité reconquise.

---

1. Vulpian. *Leçons sur l'Appareil vaso-moteur*, 1875, t. III, p. 194.
2. Polin, thèse de Paris, 1875, p. 53.

Il est bien connu aujourd'hui que la température extérieure subit, vers 2 ou 3 heures du matin une chute assez brusque, qui est souvent si bien ressentie par l'individu qui dort peu couvert, qu'il se réveille et attire à lui les couvertures qui lui paraissaient trop lourdes quelques heures plus tôt. Si à ce moment on jette un coup d'œil sur le corps de cet individu, on constate qu'il est pâle, et en apparence exsangue.

Le froid, qu'il soit ressenti ou non par le dormeur, qu'il détermine ou qu'il ne détermine pas le réveil, suffit à produire une contraction de vaisseaux superficiels qui, comme nous l'avons dit plus haut, est beaucoup plus intense que pendant la veille. Or, comme les modifications qui surviennent dans la circulation des tissus superficiels entraînent des modifications de la circulation cérébrale ; du fait de l'énorme vaso-constriction périphérique, la masse du sang restant la même, la pression doit augmenter presque subitement dans les artères cérébrales. Il n'y aurait alors rien d'étonnant à ce que des artères lésées, altérées et par suite dénuées de toute élasticité ou ayant tout au moins perdu la faculté de se dilater brusquement, se rompent.

Or ce qui se passe chez l'homme dormant du sommeil normal est encore plus accentué chez l'individu qui dort du sommeil de l'ivresse.

Quelle que soit la quantité d'alcool absorbé, on constate peu de temps après que les tissus superficiels présentent une vaso-dilatation anormale ;

que les contractions cardiaques sont fréquentes, que la vitesse du sang est augmentée et que la température est légèrement plus élevée.

Si l'excès de boisson a déterminé l'ébriété, on observe encore les mêmes phénomènes, mais en outre l'individu devient loquace, exécute toutes sortes de gestes, et la fatigue s'ensuit nécessairement. Il tombe alors dans un sommeil profond toujours caractérisé par une énorme vaso-dilatation périphérique et une température élevée au-dessus de la normale. Mais comme chez l'individu qui dort d'un sommeil normal, des phénomènes inverses ne tardent pas à survenir, et ils présentent ce caractère d'être beaucoup plus accentués.

L'homme qui a bu avec excès ressent donc beaucoup facilement les effets du froid et c'est pourquoi nous voyons souvent l'hémiplégie survenir pendant le sommeil qui suit l'ivresse.

Il est une autre cause que nous pouvons encore invoquer : c'est le rêve et particulièrement les cauchemars qui accompagnent le sommeil de l'alcoolique et de l'ivrogne.

Le sommeil sans rêves a été nié jadis par les philosophes, car, nous dit Mathias Duval, « partant de l'aphorisme de Descartes *Je pense donc je suis*, ils ont dû se demander ce qu'il adviendrait de la pensée, de l'âme pendant le sommeil profond : le rêve est encore une manière de penser, un mode d'activité de l'âme qui pen-

dant ce mode de sommeil existe puisqu'elle pense » (1).

Aujourd'hui personne ne cherchera à nier l'existence des rêves pendant le sommeil. S'il est indéniable que, pendant le premier sommeil, pendant le sommeil profond qui suit surtout la fatigue musculaire et le travail pénible auquel se livrent les paysans et les ouvriers, les rêves n'apparaissent généralement pas, dans les heures qui précèdent le réveil, le corps s'étant défatigué, le cerveau s'étant reposé, les rêves surgissent alors facilement.

La plupart des malades que nous avons examinés sont d'anciens ouvriers qui, pour se reposer de leur dur labeur journalier, avait relativement peu d'heures à consacrer au sommeil. Presque tous nous ont affirmé qu'ils ne tardaient jamais à s'endormir d'un « sommeil de plomb » et que, lorsqu'ils rêvaient, leurs rêves survenaient presque toujours dans la seconde moitié de la nuit.

D'ailleurs tous ceux d'entre nous, qui ont accompli une marche plus longue que de coutume, ou qui se sont livrés à un sport un peu violent, ne se sont-ils pas endormis plus vite que d'habitude et n'ont-ils pas dormi plus profondément pendant les premières heures ?

« Nous pensons, dit Polin, que le sommeil du corps est la conséquence du sommeil de la cellule

1. Mathias Duval, *loc. cit.*, p. 262.

nerveuse, que les centres nerveux, tenus pendant la veille comme en arrêt par les excitations extérieures, dorment quand ces excitations viennent à faire défaut ou qu'ils se trouvent, par suite d'un travail excessif, dans l'impossibilité d'être impressionnés... Dans la période d'affaissement et de récupération c'est en vain que les excitants arrivent en foule, les impressions meurent sans arriver au but ; ou si elles sont transmises, elles restent sans effet, car la cellule nerveuse épuisée n'a plus la force de les reconnaître et de les transformer soit en sensations, soit en sentiments (1). »

D'après Bertin, « le premier sommeil est le plus profond et c'est plutôt lorsqu'il approche de sa fin, que quelques-unes des facultés assoupies peuvent retrouver prématurément et momentanément leur activité et que les rêves apparaissent » (2).

Nous avons vu que le sommeil était caractérisé par une vaso-dilatation périphérique et une vaso-constriction cérébrale. Voyons maintenant quelle est l'action des rêves sur la circulation.

Pour en bien juger, il nous est nécessaire de dire quelques mots des modifications que subit la circulation cérébrale pendant la veille, sous l'influence des émotions, des variations de l'énergie du travail intellectuel et des excitations de toutes

1. Polin, *loc. cit.*
2. Bertin, *Dict. des Sciences médicales*, t. X, p. 269.

sortes ; les mêmes causes produisant les mêmes effets pendant le sommeil, avec cette seule différence qu'ils sont alors beaucoup plus accentués.

Mosso et un de ses amis observant les mouvements du cerveau chez une femme qui avait un orifice dans le crâne, virent tout à coup la masse encéphalique augmenter de volume, et les pulsations des vaisseaux intra-craniens devenir beaucoup plus énergiques. Ils interrogèrent la femme soumise à leur examen pour savoir si elle se sentait mal, et, sur sa réponse négative, ils examinèrent soigneusement leur appareil pour voir si tout était bien en ordre. En ayant constaté le bon fonctionnement, ils cherchèrent quelle était la cause de la profonde modification qu'ils venaient d'observer et la femme leur avoua qu'une frayeur instinctive s'était emparée d'elle lorsque ses regards étaient tombés sur le crâne qui se trouvait dans le laboratoire.

Dans la suite, Mosso constata qu'il suffisait d'attirer l'attention de son sujet sur un point quelconque, ou de l'obliger à faire un calcul mental, pour voir le pouls cérébral présenter de « fortes ondulations », qui, ajoute-t-il, « étaient en rapport avec le degré d'activité cérébrale ».

Or, dans les heures qui précèdent le réveil, le sommeil étant devenu léger, les excitations sont plus ou moins perçues, et, selon leur intensité, déterminent le réveil ou les rêves. D'après Mosso, les rêves exerceraient une forte action sur la cir-

culation cérébrale et produiraient des modifications beaucoup plus intenses que celles qui seraient déterminées par les émotions ou par le travail intellectuel de la veille.

A la vaso-dilatation périphérique et à l'ischémie cérébrale que l'on observait pendant le sommeil profond succèderaient alors des phénomènes inverses, et la contraction des vaisseaux superficiels du corps étant alors beaucoup plus énergique que pendant la veille, la pression augmenterait brusquement et fortement dans les vaisseaux intra-craniens.

Gley (1) et François Franck observèrent les mêmes modifications sous l'influence des rêves : « Le cerveau, nous dit Franck, rentre dans la loi commune : son état de repos absolu, le sommeil sans rêves appréciables, s'accompagne de l'anémie physiologique maxima. Un rêve, un phénomène d'idéation provoqué par une impression auditive ou tactile survient-il ? Aussitôt le cerveau sortant de son repos, sans cependant manifester une action complète, subit un certain degré de congestion..., et cette congestion se mesure à l'importance du travail intellectuel. Elle a une valeur et une durée en rapport avec l'énergie dépensée et la durée même du travail » (2).

Pour Mathias Duval, les vaisseaux intra-craniens présentent, pendant le sommeil profond, une

---

1-2 .Gley, thèse de Nancy, 1881.

forte contraction, « et à l'uniformité de la circulation cérébrale correspond un repos complet des centres psychiques » (1). Mais il reconnaît avec Mosso que les rêves produisent des changements notables dans la circulation cérébrale.

Le rêve, comme nous venons de le voir, augmente brusquement la tension artérielle dans les vaisseaux cérébraux et ce fait peut contribuer à expliquer l'apparition relativement tardive de l'hémiplégie pendant le sommeil.

Nous ajouterons, pour être complet, que l'hémiplégie paraît surtout survenir au cours du sommeil qui suit l'ivresse.

Bien qu'il nous ait été fort difficile de savoir si les malades que nous avons examinés avaient, la veille de leur attaque, fait un excès de boisson, nous avons pu recueillir quelques cas bien nets d'ivresse ayant précédé l'apparition nocturne de l'hémiplégie.

La plupart des hémiplégiques que nous avons observés sont des alcooliques invétérés; et malgré leurs dénégations les plus formelles, il nous a été très souvent possible de poser le diagnostic d'alcoolisme. Beaucoup d'entre eux nous ont, en effet, affirmé avoir éprouvé des picotements et des fourmillements dans les membres inférieurs. Ils ajoutaient qu'ils avaient souvent eu des rêves effrayants dans lesquels ils voyaient des animaux

---

1. Mathias Duval, *loc. cit.*

rôder autour d'eux ou en train de les dévorer, etc.

Les alcooliques sont très sujets à l'hémorragie cérébrale et méningée et ils voient ce danger s'aggraver sous l'influence de l'augmentation de la pression sanguine qui accompagne leurs cauchemars. Mais si parfois ceux-ci sont insuffisants à déterminer la rupture artérielle, l'ivresse porte souvent le dernier coup.

Outre les altérations histologiques produites par l'alcool dans les parois vasculaires, cet hypnoanesthésique, fixé dans le cerveau, étant une substance très osmotique « soutirerait aux capillaires, nous dit Devaux, une quantité importante d'eau (sérum d'abord, plasma ensuite)... et cette transsudation s'accompagnerait d'une vaso-constriction réflexe des artérioles précapillaires » (1). Ce passage de sérum des vaisseaux dans les espaces interstitiels diminuerait la tension sanguine et augmenterait la masse lymphatique qui viendrait alors comprimer les vaisseaux.

Quoiqu'il en soit, à la période d'excitation succède généralement un sommeil profond et l'hyperémie cérébrale fait rapidement place à l'anémie. Mais bientôt nous verrons l'individu en proie à de terribles cauchemars, prononcer souvent des paroles incohérentes. Or, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, « la congestion cérébrale étant proportionnelle au degré d'activité du

1. Devaux, *loc. cit.*

cerveau, » la pression sanguine doit, dans ces conditions, être fort augmentée ; et étant donné l'état des parois artérielles, les vaisseaux ne doivent pas offrir une bien grande résistance à la rupture.

Pour expliquer l'apparition de l'hémiplégie, lors du réveil au cours de la nuit on peut encore invoquer la brusque augmentation de la pression sanguine que l'on observe alors. Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la circulation cérébrale pendant le sommeil sont en effet d'accord à déclarer que le réveil naturel est caractérisé par une congestion relative de l'encéphale.

D'après Mosso, dans les instants qui précèdent ce réveil, on constaterait que la pression sanguine cérébrale augmente progressivement et que la congestion ayant acquis un certain degré, l'individu se réveille complètement. Or, si l'apoplexie suivie d'hémiplégie survient parfois au lever, elle apparaît beaucoup plus fréquemment lors du réveil subit au cours de la nuit. La congestion succède en effet instantanément à l'anémie cérébrale maxima et l'augmentation de la pression sanguine est si brusque et si forte, qu'elle peut dans une certaine mesure nous expliquer pourquoi l'on devient si souvent hémiplégique à ce moment.

Telles sont, croyons-nous, les principales causes de l'apparition de l'hémiplégie au cours de la nuit.

CONCLUSIONS

L'hémiplégie à début brusque apparaît la plupart du temps la nuit, soit lors du réveil subit, soit surtout pendant le sommeil, et particulièrement *entre 3 et 4 heures du matin.*

Le sommeil est caractérisé par une ischémie cérébrale.

La moindre excitation peut apporter des modifications notables dans la circulation cérébrale.

L'augmentation de la pression artérielle peut être imputée :

1° A l'abaissement de température extérieure :

2° Aux rêves et particulièrement aux cauchemars qui accompagnent l'ivresse ;

3° Au réveil, lorsqu'il se fait *brusquement au cours de la nuit.*

Vu : le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BILIOGRAPHIQUE (1)

Brown (Bedford). — American Journal of medical sciences oct. 1860, p. 339.

Bernard (Claude). — Revue des Deux-Mondes, 1872, p. 373 et suiv. Leçons sur les anesthésiques, 1875, p. 114-120.

Bertin. — Article sommeil. Dict. des Sciences médic., t. X p. 269-276.

Blumenbach. — Institutions physiolog. trad. par Pugnet, 1797, p. 111 et 168.

Boerhave. — Prælections academicæ. Edit. Alb. Haller, Taurini, 1745, t. III, p. 277.

Brodmann. — Plethysmographischen Studien am Menschen. Journal f. Psych. und Neurolog., 1902, I, p. 10.

Brush and Fayerweather. — American Journal of physiology, t. V, p. 197-210.

Caldwell. — Physiological Journal, vol. V, p. 74.

Cappie. — The causation of sleep. Edimbourg, 1872, cité par Vulpian dans Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, p. 147.

Déjerine. — Traité de Pathogénie générale de Bouchard, 1901, t. V, p. 377.

1. Les ouvrages traitant du sommeil sont en trop grand nombre pour que nous puissions les indiquer tous. Nous ne citerons donc que les auteurs qui nous ont particulièrement servi.

Devaux. — Théorie osmotique du sommeil. Arch. gén. de Méd., 1906, p. 903 et C. R. Acad. des Scienc., 24 mai 1909, p. 1412.

Dubois (Raphaël). — C. R. Société de Biologie, 1901, p. 131.

Durham (Arthur). — The physiology of sleep, Guy's Hospital reports, t. VI, 1860.

Duval (Mathias). — Art. Sommeil. Dict. Jaccoud, 1882, p. 262 et Bull. Soc. de Biologie, 2 février 1895.

Erhmann. — Recherches sur l'anémie cérébrale. Thèse de Strasbourg, 1858.

Flemming. — The british and foreign med. chirur. Review, 1855, t. XV, p. 529.

Franck (François). — Journal d'Anatomie et de Physiologie, 1877, p. 301, et Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chirurg., 1881, p. 457.

Gley. — Thèse de Nancy, 1881.

Haller. — Mémoire sur la nature sensible et instable du corps animal. Lausanne, 1756-1760, t. I, p. 41.

Hammond. — Sleep and its derangements. Philadelphia, 1869, analyse dans British and foreign Med. Chirurg. Reviw, 1870, p. 433-435.

Henne. — Du Sommeil naturel. Thèse de Paris, 1873.

Howell. — Journal of experimental Medecine, 1897, t. II, p. 333.

Jacquemet. — Théorie du sommeil de Willemin. Montpellier médical, 1877, t. XXXVIII, p. 546.

Joteyko. — Phénom. microscopiq. de la fatigue, 1892-1901, article « fatigue » du Dict. de Charles Richet.

Lajoux. — Découverte de la cause du sommeil naturel. Mémoire lu à l'Acad. de Méd., 4 avril 1876.

Langlet. — Etudes critiques sur quelques points de la physiol. du sommeil. Thèse de Paris, 1872.

Lehmann. — Die Korperlischen Aeusserungen psychischer Zustænde, 1899.

Longet. — Traité de Physiologie, t. III, p. 636.

Manacéine (Marie de). — Le sommeil, un tiers de notre vie, trad. du russe par Jaubert, Paris, Masson, 1896, p. 56.

Mosso.— Il sonno sotto il respetto fisiologico, Milano, 1882.

— Ueber den Kreislauf des blutes im Menschlichen gehirn, Leipzig, 1881, p. 94-103 et Circolazione del sangue nel cervello dell'uomo, p. 140-159 dans La Temperatura dell cervello, Milano, 1894.

Oribase.— Œuvres traduites par Bussemaker et Daremberg. Paris, 1858, t. III, p. 303.

Piégu. — Note sur les doubles mouvem. observés aux membres et comparés aux doubles mouv. du cerveau. C. R. Acad. des Sciences, 1846, t. XXII, p. 262.

Piéron. — Soc. de Biologie, 1907, t. I, p. 307 et 1006.

Pline (l'Ancien). — Hist. natur. trad. Guéroult, liv. XII, p. 475.

Piccolomini. — Anatomicæ prælectiones. Rome, 1856.

Poiseuille. — Répertoire d'Anatomie et de Physiologie, 1829, t. VII, p. 129,

Polin. - Thèse de Paris, 1875, p. 53.

Rosenbach. — *Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden.* (Zeitschr. für Klin. Med., 1881, I.)

Samson. — Chloroform its action and administration. Londres, 1865.

Salathé. — Recherches sur les mouvements du cerveau. Thèse de Paris, 1877.

Serguéyeff. — Physiologie de la veille et du sommeil. Paris, Alcan, 1890, t. I, p. 176.

Suc. — Thèse de Paris, 1878.

Tournay. — L'homme endormi. Thèse de Paris, 1909.

Vogt. — Zur Kenntniss des Wesens der Hypnotismus, analyse dans Claparède. Z. f. Hypn., 1895, t. III, p. 318.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, pp. 145, 148, 150, 194.

Valler. — Eléments de physiologie humaine, trad. Herzen, 1898, p. 700.

IMP. DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE JOUVE ET Cie, 15, RUE RACINE, PARIS